

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

ANNÉE 1963 -- N° XX

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA SYNOVITE INFECTIEUSE DES GALLINACÉS

THÈSE

présentée à la

FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1963

pour obtenir le grade de DOCTEUR-VÉTÉRINAIRE

par

SERGE BOEUF

Né le 30 Décembre 1938 à VILLEREVERSURE (Ain)



IMPRIMERIE MODERNE
Rue des Fileurs - PRIVAS

— 1963 —

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

ANNÉE 1963 -- N° XX

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA SYNOVITE INFECTIEUSE DES GALLINACÉS

THÈSE

présentée à la

FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1963

pour obtenir le grade de DOCTEUR-VÉTÉRINAIRE

par

SERGE BOEUF

Né le 30 Décembre 1938 à VILLEREVERSURE (Ain)



IMPRIMERIE MODERNE
Rue des Fileurs - PRIVAS



CONTRIBUTION À L'ÉTUDE
de la
SYNOVITE INFECTIEUSE
des GALLINACÉS

*A Monsieur le Professeur BERTOYE
de la Faculté de Médecine de LYON*

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence
de notre jury de thèse.

Hommage respectueux et reconnaissant.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553208_0028

A Monsieur le Professeur COTTEREAU

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a conseillé
avec dévouement dans son élaboration.

En reconnaissance de l'intérêt qu'il nous porte.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse
gratitude.

A Monsieur le Professeur FLORIO

Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

Qui nous permet de travailler dans son laboratoire et
nous y a toujours réservé un accueil bienveillant.

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous a fait
en acceptant de nous juger.

Hommage reconnaissant.

*A Monsieur le Professeur COLLET
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON*

Deux années de travail sous sa direction nous ont permit
d'apprécier son grand sens clinique, ses qualités
humaines, qui resteront pour nous un exemple.

*A TOUS NOS MAITRES DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE LYON.*

A Monsieur Louis DESLIENS, Vétérinaire

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter tout au long
de nos études. L'étendue de sa culture, son enthousiasme,
l'estime dont il jouit, auprès de ses clients et
de ses confrères, resteront pour nous des exemples.

Aux Docteurs-Vétérinaires

André DESLIENS

André BILLARD

Emile LANGLOIS

Qui ont accepté de me guider et de me conseiller dans
ma découverte de la pratique rurale.

A TOUS MES MAITRES

de la Faculté de Médecine de LYON

de la Faculté des Sciences de LYON

du Collège des Minimes

du Cours Complémentaire SMITH

A la mémoire de mon GRAND-PÈRE

A mes PARENTS

Pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi
et l'atmosphère d'amour dont ils ont entouré mon
travail.

A mon FRÈRE

Dont l'affection et la volonté m'ont été d'un grand
réconfort.

A mon FILLEUL

Pour toute la fraîcheur et le renouveau qu'il m'a apporté.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION

PERSONNEL ENSEIGNANT

de l'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

de LYON

- Directeur M. le Professeur FLORIO
- Directeur honoraire M. le Professeur JUNG
- Directeur honoraire M. le Professeur TAPERNOUX
- Professeur honoraire M. le Professeur CUNY

PROFESSEURS

13 Chaires. —

- 1^o — Pharmacie et Toxicologie M. TAPERNOUX
- 2^o — Anatomie descriptive, Extérieur,
Anatomie appliquée M. BARONE
- 3^o — Physiologie, Thérapeutique,
Pharmacodynamie M. BOST
- 4^o — Histologie, Embryologie, Anatomie
pathologique M. LUCAM
- 5^o — Hygiène et industrie des aliments
d'origine animale M. FLACHAT
- 6^o — Zoologie appliquée, Parasitologie
externe, Parasitologie interne M. EUZEBY
- 7^o — Pathologie médicale des équidés et des
carnivores. Législation vétérinaire M. FLORIO
- 8^o — Pathologie médicale du bétail et des
animaux de basse-cour M. COTTEREAU
- 9^o — Technique chirurgicale, Pathologie
chirurgicale M. COLLET
- 10^o — Obstétrique, Pathologie de la
Reproduction M. BERTRAND
- 11^o — Microbiologie, Immunologie, Maladies
contagieuses, Police sanitaire M. JOUBERT
- 12^o — Ethnologie, Hygiène, Zootechnie,
Economie rurale M. FROGET
- 13^o — Botanique appliquée, Agronomie,
Alimentation M. JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR, VAN HAVERBEKE
MM. LAPRAS, LE NIHOUANNEN.

ASSISTANTS

M^{lle} MAYER, M. JEAN-BLAIN Claude.

EXAMINATEURS de la THÈSE

Président : M. le Professeur BERTOYE de la Faculté
de Médecine

Premier Assesseur : M. le Professeur COTTEREAU de l'Ecole
Vétérinaire

Deuxième Assesseur : M. le Professeur FLORIO de l'Ecole
Vétérinaire

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

INTRODUCTION

Depuis la fin de la dernière guerre, nous assistons en France, à une véritable floraison d'élevages de volailles, dits industriels.

Ces élevages groupent des animaux en des collectivités qui peuvent atteindre des dizaines de milliers d'individus. Ces animaux sont entretenus dans d'immenses locaux, dont ils ne sortent que pour l'abattoir, ils reçoivent une alimentation contrôlée, l'atmosphère elle-même est standardisée. Il n'y a pas jusqu'aux souches d'animaux qui ne soient soigneusement sélectionnées pour leur haute aptitude à la production de la chair ou des œufs. On est désormais très loin de l'élevage familial ancestral, qui était souvent l'apanage de la fermière.

Comment s'étonner, dans ces conditions, de l'évolution très rapide que l'on observe depuis quelques années en pathologie aviaire.

Nous assistons, soit à cause des modifications des conditions d'élevage, soit à cause de l'intensification des échanges avec les pays étrangers, notamment avec les Etats-Unis, à l'éclosion d'une série de maladies nouvelles contre lesquelles le clinicien se trouve désarmé.

La synovite infectieuse est une des dernières nées parmi ces maladies nouvelles.

Notre but, au cours de ce travail, est de faire le point sur les connaissances actuellement acquises à propos de cette maladie, d'effectuer la synthèse des différents travaux entrepris par les auteurs anglo saxons et européens, de manière à permettre à ceux qui s'intéressent à la pathologie aviaire, de mieux connaître cette maladie, de la reconnaître dès les premiers cas rencontrés, d'en assurer une thérapeutique valable.

DÉFINITION

La synovite infectieuse des volailles est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, frappant essentiellement les jeunes gallinacés (poulets et dindons).

Elle est caractérisée cliniquement par une atteinte de l'état général et par des déformations périarticulaires et péri-tendineuses siégeant surtout aux membres postérieurs, anatomiquement par la présence d'une hypertrophie du foie et de la rate, et par l'accumulation d'un exsudat blanchâtre, visqueux, au niveau des synoviales.

La nature de l'agent de la maladie est encore très discutée.

SYNONYMIE

La maladie a reçu de la part des différents auteurs qui se sont attachés à son étude, des appellations diverses :

- arthrite infectieuse des poulets
- téno-vaginite des poulets
- téno-synovite transmissible des volailles
- synovite aviaire

Chacun de ces termes ayant été jugé trop précis ou trop restrictif, l'accord s'est réalisé à propos de l'appellation de : Synovite infectieuse des volailles, sous l'impulsion de WILLS.

HISTORIQUE

La maladie fut signalée pour la première fois en 1954 par WILLS, dans un élevage de poulets de chair au Texas. Très rapidement elle s'étendit sur le territoire américain, en commençant par la côte ouest. Elle fut reconnue successivement dans les états de Virginie occidentale, Pennsylvanie, Delaware, Maine et Rhode Island. En 1955, SNOEYENBOS retrouve la maladie chez les dindons. La progression continuant, le Newhampshire et le Massachusetts furent atteints en 1957. La maladie gagna ensuite le Canada. Bien accrochée au continent américain, la synovite infectieuse devait bientôt s'étendre à l'Europe. Elle fut signalée notamment dans la province du Limbourg, par MEENS et VAN LIPZIG. En France, GUILLON RENAULT et PETIT observent les premiers cas au cours de l'automne de l'année 1960.

De nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de cette maladie. Parmi les anglo-saxons, citons : OLSON, SHELTON, CHALQUEST, FABRICANT, LECCE, CARNAGHAN, CASSIDY, et GRUMBLES. En France, GUILLON, RENAULT et PETIT étudient la reproduction expérimentale de la maladie et en font l'étude anatomo-pathologique.

ESPÈCES AFFECTÉES

La synovite infectieuse frappe naturellement les poulets, les dindons et on a signalé quelques cas chez les canards. Ce sont à ce jour, les seules espèces qui se sont montrées sensibles à la maladie.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Partie d'Amérique du Nord, la maladie a gagné l'Europe et en particulier la France. Nous manquons de documents pour affirmer que la maladie est de répartition mondiale, mais il est permis de penser que l'ère d'extension de la synovite infectieuse est assez étroitement calquée sur le champ d'activité des grands exportateurs américains de volailles.

En France, il est encore trop tôt pour se faire une idée suffisamment précise de la répartition de la maladie. Si l'on en croit l'origine des cas relevés par GUILLON, RENAULT et PETIT, l'ensemble du territoire semble déjà infecté. Voici à titre indicatif, les départements où ces auteurs diagnostiquèrent les premiers cas de synovite infectieuse : Loiret, Haut-Rhin, Ain, Lot et Garonne, Nièvre, Indre-et-Loire, Isère.

ÉPIZOOTIOLOGIE

La maladie se développe sur le mode enzootique dans les grands élevages industriels américains. La morbidité est très variable, de 2 % à 75 %. La mortalité est de beaucoup inférieure oscillant entre 5 % et 20 % des infectés. En France, aucune enzootie véritable n'a été signalée et la maladie semble évoluer uniquement sur le mode sporadique.

L'importance de la maladie tient autant aux pertes qu'elle entraîne dans les parquets de volailles, qu'aux amaigrissements et aux boiteries souvent observés chez les survivants.

L'influence de la saison est absolument négligeable et si l'on a cru que la mortalité était plus grande de novembre à mars, c'est vraisemblablement à cause des pertes qu'entraîne à cette époque, différentes maladies infectieuses, en particulier la maladie respiratoire chronique.

SYMPTOMES

Nous savons déjà que la maladie atteint le plus souvent les jeunes gallinacés de quatre à douze semaines, mais elle peut également s'attaquer soit à des poussins d'un jour, soit à de jeunes adultes. La maladie sévit surtout dans les élevages de poulets de chair, mais elle a été également rencontrée dans les collectivités de pondeuses. De nombreux auteurs ont décrit la maladie, en particulier GUILLON, RENAULT et PETIT à qui nous empruntons l'essentiel de ce qui suit.

Deux formes de la maladie sont distinguées :

a) FORME AIGUE

C'est la forme que l'on rencontre au début du développement de la maladie dans un parquet neuf. Dans cette forme, l'évolution des symptômes peut se diviser en trois périodes :

1) **Période de début** : on note surtout une atteinte de l'état général ; les animaux sont abattus, prostrés, leur crête est pâle et le plumage ébouriffé. La croissance est arrêtée.

Quelques animaux peuvent mourir à ce stade, sans aucune lésion synoviale. Cette période de la maladie est, du point de vue symptomatique, absolument identique à la période de début de nombre de maladies infectieuses des volailles. Il est à remarquer que, d'une manière générale, quelle que soit la maladie, les volailles ne présentent que des symptômes peu nets et peu variés.

2) **Période d'état** : c'est à ce stade de la maladie qu'apparaissent les déformations péri-articulaires et péri-tendineuses. Il s'agit de déformations chaudes, douloureuses, siégeant le plus souvent au niveau des membres postérieurs (coussinet plantaire, tendons fléchisseurs du tarse et articulation tibio-tarsienne).

Dans les cas graves, ou sur des animaux jeunes, les déformations caractéristiques peuvent apparaître en outre au niveau des ailes, de l'articulation atloïdo-occipitale, de la bourse sternale, et même quelquefois sous la peau en dehors de toute formation synoviale sous-jacente.

Il est intéressant de noter l'atteinte de la bourse sternale qui constitue quand elle existe, un signe caractéristique de la maladie. Ces déformations douloureuses provoquent des boiteries et obligent les animaux à adopter au repos une position inhabituelle. La difficulté de la locomotion, ne permet pas aux volailles d'aller se nourrir normalement, ce qui aggrave d'autant l'altération initiale de l'état général. Les animaux conservent l'appétit et ils s'alimentent normalement si la mangeoire est placée à proximité d'eux.

3) **Période terminale** : les animaux sont de plus en plus apathiques, ils se déshydratent et maigrissent considérablement. La mortalité est assez variable ; on peut l'estimer en moyenne entre 10 % et 30 % des animaux atteints. Rappelons que la morbidité se situe quant à elle, entre 2 % et 75 %. Les survivants guérissent, mais conservent des séquelles d'arthrite chronique. Ainsi amoindries, les volailles seront des proies plus faciles pour les différentes agressions microbiennes et parasitaires banales.

b) FORME CHRONIQUE

Cette forme passe le plus souvent inaperçue. C'est celle que l'on observe en fin d'épizootie. Elle atteint des animaux relativement plus âgés que ceux de la forme aiguë (jusqu'à 20 semaines). Certains individus présentent de légers gonflements du coussinet plantaire et de la gaine des tendons des fléchisseurs des pattes. Ils se déplacent avec difficulté.

Il convient de faire un certain nombre de remarques, à la fin de ce tableau de la synovite infectieuse.

— L'amaigrissement et la déshydratation observés sont dus, pour une part, à l'agression microbienne elle-même, mais aussi pour une part tout aussi importante, à l'impossibilité pour les animaux boiteux, de se déplacer pour s'alimenter et s'abreuver.

— La guérison totale est absolument exceptionnelle. Les divers traumatismes entraînés par les troubles de la locomotion, provoquent l'apparition de complications microbiennes qui sont souvent représentées par une arthrite chronique.

— La durée d'évolution de la maladie est très variable, selon les lots de volailles et surtout selon les conditions d'élevage.

LÉSIONS

Les auteurs anglo-saxons se sont penchés sur l'étude histopathologique de la maladie. En France, une très bonne étude anatomo-pathologique fut donnée par GUILLON, RENAULT et PETIT.

Nous envisagerons successivement les lésions macroscopiques puis les lésions microscopiques.

1) LÉSIONS MACROSCOPIQUES

Il convient, en la circonstance, de rechercher trois types de lésions :

a) **La carcasse** de l'animal est très différente suivant que l'animal se trouvait à un stade ou à l'autre de la maladie. En période aiguë, l'état général est bon, mais le muscle a une couleur rouge très intense qui entraîne souvent une saisie de la carcasse. Dans la phase terminale de la forme aiguë, l'état de l'animal est considérablement dégradé, mais cela ne présente rien de caractéristique.

b) **Les formations synoviales** sont atteintes et selon le stade et l'intensité de l'infection, le nombre de formations lésées sera plus ou moins important. On retrouve, tout spécialement au niveau des gaines tendineuses, un liquide visqueux, blanchâtre. La quantité de ce liquide est importante à la phase d'état, mais elle est bien moindre aux premiers et aux ultimes stades de la maladie. Il est bien rare, d'observer une atteinte nette des articulations elles-mêmes, avant l'intervention de complications microbiennes et l'on peut dire, que la synovite infectieuse est avant tout une téno-synovite. Dans les périodes ultimes la quantité de produit pathologique présent au niveau des formations synoviales diminue pour faire place à un caséum jaunâtre très difficile à séparer du tissu conjonctif environnant. Les articulations peuvent elles-même être infectées, mais il semble bien que cela soit en relation avec les complications microbiennes entraînées par les traumatismes résultant des difficultés de la locomotion.

Il convient de faire une place toute particulière, parmi les lésions des formations synoviales, à l'atteinte de la bourse sternale qui revêt une grande importance pour le diagnostic. Après incision de la peau en région pectorale, et dissection sommaire, on découvre au niveau de la portion cartilagineuse antérieure du sternum, un élément allongé, jaune, quelquefois marqué de zones congestives

ou d'un simple pîcté hémorragique, et contenant un exsudat fibreux.

c) **Les viscères** sont lésés par la synovite infectieuse. Les principaux organes viscéraux atteints sont : le foie, la rate, les reins, et le muscle cardiaque.

— le foie : on note très fréquemment une importante hépatomégalie. Le volume du foie est multiplié par deux ou par trois. La consistance est normale. L'ensemble de l'organe est décoloré ; il est parsemé de petits foyers de coloration jaunâtre ou blanchâtre. Ces foyers ont en moyenne la taille d'un grain de mil. Le foie peut présenter d'autres aspects : il peut être marbré de rouge et de brun, ou bien encore, sa surface peut être criblée de fines hémorragies.

— La rate : on observe une simple splénomégalie, sans modification, ni de la couleur, ni de la consistance.

— les reins : sont également hypertrophiés ; leur coloration est plus pâle que la normale.

— le muscle cardiaque : le muscle cardiaque proprement dit présente des zones de décoloration et un aspect tigré. Sa consistance est très flasque.

Le péricarde est atteint aussi par l'infection, et l'on note une péricardite exsudative, avec présence d'un liquide ambré qui peut devenir fibrineux.

2) LESIONS MICROSCOPIQUES

Une bonne étude des lésions microscopiques de la maladie naturelle fut faite par SEVOIAN et ses collaborateurs, tandis que GUILLON, RENAULT et PETIT analysent ces mêmes lésions dans la maladie expérimentale. Nous envisagerons successivement les lésions microscopiques relevées : au niveau des gaines tendineuses, des différents viscères, de la moëlle osseuse et du sang.

— **au niveau des gaines tendineuses** : il convient de distinguer deux cas, suivant que l'on observe des animaux atteints de la forme aiguë ou de la forme chronique.

— dans les formes aiguës : on observe une prolifération des cellules endothéliformes des feuillets internes et externes de la gaine. La cavité délimitée par les deux feuillets contient un liquide d'oedème, riche en cellules du type macrophage. Des lésions semblables s'organisent dans les espaces inter-tendineux, autour des vaisseaux.

— dans les formes chroniques : les lésions précédentes sont envahies par les polynucléaires et la fibrose. Très fréquemment, de nouveaux acteurs viennent compliquer ce tableau. Il s'agit de bactéries inoculées par les traumatismes. Ces bactéries prennent la coloration de GRAM ; elles déterminent des lésions inflammatoires représentées surtout par des granulomes dont le centre nécrosé abrite des microbes.

L'exsudat a été étudié du point de vue cytologique. Il montre des cellules inflammatoires qui sont surtout des cellules mononuclées (histiocytes, monocytes, macrophages, lymphocytes), et de rares polynucléaires. La proportion de polynucléaires augmente avec l'âge des lésions, au point de les rendre majoritaires au stade de la caséification.

— **au niveau du foie** : nous observons deux époques dans l'apparition des lésions.

— très précocement : apparaissent une dilatation des espaces de DISSE et une turgescence des cellules de KUPFFER, évoquant l'image de l'hépatite séreuse.

— puis des foyers inflammatoires apparaissent :

- soit dans les espaces de KIERNAN ou autour des veines centro-lobulaires ;

- soit dispersés dans le lobule hépatique.

CASORSO et JUNGHERR, par des techniques de coloration de la réticuline et par diverses colorations vitales, prouvent qu'il s'agit de cellules du système réticulo-histiocytaire. GUILLON, RENAULT et PETIT se rangent à l'avis des auteurs précédents.

Outre ces foyers histocytaires, il peut exister, dans la synovite infectieuse, des foyers hépatiques à cellules éosinophiles. Ces foyers sont localisés au pourtour des veines centro-lobulaires. La nature exacte de ces cellules est assez difficile à préciser. S'agit-il de cellules myéloïdes, vestiges d'une hématopoïèse embryonnaire extramédullaire, ou de cellules histocytaires à granulations éosinophiles (éosinocytes) ?

Ces proliférations cellulaires au niveau du foie permettent de différencier du point de vue histologique, la synovite infectieuse de l'intoxication par la sulfaquinoxaline.

— **au niveau de la rate, des reins, des poumons, des sacs aériens, du muscle cardiaque et du cerveau**, des lésions de prolifération du système réticulo-histiocytaire sont retrouvées. A propos du cœur, on note des lésions du parenchyme et de l'épicaide.

— le parenchyme est le siège d'un oedème, s'accompagnant d'infiltrations monocytoïdes ou plus rarement myéloïdes.

— le feuillet épicardique est également envahi par l'oedème et par des cellules se disposant en amas au voisinage des capillaires.

— la **moëlle osseuse** est également lésée, mais ses modifications sont parfaitement parallèles à celles de la formule sanguine. La formule sanguine a été étudiée au cours de la synovite infectieuse par OLSON, SHELTON. Ils constatent une anémie, accompagnée d'hyper-leucocytose. L'hyper-leucocytose étant due à une augmentation modérée des lymphocytes et à une monocytose. La monocytose est assez discrète ; le taux passant de 9% chez le sujet sain, à 15% chez l'animal atteint de synovite infectieuse. La granulocytose (36% au lieu de 23%), s'accuse au cours des stades terminaux.

L'ensemble des lésions décrites permettent de penser que la synovite infectieuse est plus une maladie générale à localisation synoviale qu'une synovite avec atteintes viscérales secondaires.

OLSON, SHELTON ont tenté de comparer les modifications sanguines survenant au cours de la synovite infectieuse et celles que l'on peut observer lors de synovites dues à des organismes P.P.L.O., aucune différence appréciable ne leur est apparue, tant sur le plan de la teneur en hémoglobine que sur celui du nombre des érythrocytes et des leucocytes.

On peut rattacher à ce chapitre l'étude des modifications électrophorétiques des protéines du sérum.

SHELTON et OLSON mettent en évidence :

— une diminution importante et précoce de l'albumine du sérum ;

— une augmentation de la fraction gamma-globulinique, tandis que les alpha et les bêta-globulines conservent un taux normal.

Il est bien intéressant de noter que certains de ces signes sont décelables bien avant l'apparition des symptômes. Là encore, ces modifications sont assez voisines de celles observées dans la mycoplasmosse aviaire.

DIAGNOSTIC

On se basera pour établir le diagnostic de la synovite infectieuse sur un certain nombre d'éléments que l'on peut rassembler dans cinq groupes. On sera ainsi amené successivement à établir :

- un diagnostic épizootiologique ;
- un diagnostic clinique ;
- un diagnostic nécropsique ;
- un diagnostic expérimental.

Dans les cas douteux, le diagnostic différentiel permettra de faire la distinction entre la synovite infectieuse et les maladies voisines du point de vue de leur traduction clinique.

1) DIAGNOSTIC EPIZOOTIOLOGIQUE

Il n'est bien entendu pas question de faire un diagnostic précis en se basant uniquement sur les éléments de l'épizootiologie. On songera cependant plus spécialement à la synovite infectieuse, lors d'affection frappant essentiellement les poulets de quatre à douze semaines et très accessoirement les poussins d'un jour, les jeunes adultes, les dindons et les canards. Cette affection se caractérise par une morbidité très importante et une mortalité le plus souvent très faible. Le mode d'évolution de la maladie peut également fournir des éléments intéressants ; rappelons que si en Amérique du Nord, le mode enzootique prédomine, en France, la maladie sévit le plus souvent sous la forme sporadique. Les antécédents des animaux atteints doivent être étudiés avec profit.

2) DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il convient d'essayer de retrouver les différents symptômes de la maladie que nous avons décrits. On se basera sur l'apparition brutale de boiteries s'accompagnant d'une altération assez profonde de l'état général avec abattement, déshydratation, plumage ébouriffé. On essaiera de mettre en évidence la présence de déformations chaudes et douloureuses au niveau des principales formations synoviales et en particulier au niveau de l'articulation du jarret, du coussinet plantaire et de la bourse sternale.

3) DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Etant donnée l'uniformité des symptômes présentés par les volailles au cours des maladies infectieuses, le diagnostic nécropsique prend, dans ce cas, une importance toute particulière. La valeur

de l'autopsie est augmentée par la possibilité que nous avons de la répéter sur plusieurs animaux (malades de préférence aux morts), sans léser pour autant les intérêts du propriétaire.

On s'efforcera de retrouver la triade caractéristique :

— **Altération de l'état de la carcasse**, entraînant le plus souvent une saisie. On observe un amaigrissement important et un aspect congestif du muscle. Ces modifications ne sont pas relevées au tout début de la maladie.

— **la présence d'un exsudat visqueux**, puis caséux au niveau des formations synoviales. Ces lésions synoviales sont toujours bilatérales et le plus souvent généralisées. On note la très grande fréquence de l'atteinte de la bourse sternale. L'exsudat a une coloration blanchâtre au cours des premiers stades de la maladie, jaunâtre par la suite.

— **l'importance des lésions viscérales** sur le foie, la rate, les reins, le cœur. Le foie et la rate sont hypertrophiés. Le foie présente soit des foyers miliaires blanchâtres ou jaunâtres, soit des marbrures et de fines hémorragies. Le cœur est décoloré et flasque, on note souvent une péricardite exsudative.

4) DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

On peut essayer d'isoler les germes responsables des arthrites ou des synovites des volailles. Si l'on utilise les milieux ordinaires classiques de la bactériologie, dans les formes pures de synovite infectieuse, aucun germe pathogène n'est isolé. Au contraire, lors d'arthrite ou de synovite microbienne banale, il est facile d'isoler, soit un staphylocoque, soit une pasteurelle, soit une salmonelle, soit d'autres germes. Il convient d'être prudent, car dans les stades ultimes de la synovite infectieuse, les divers traumatismes entraînés par la difficulté de la locomotion peuvent inoculer des germes pathogènes ou même banals qui surinfectent les lésions de la synovite infectieuse.

Il existe un véritable diagnostic expérimental de la synovite infectieuse, il consiste à essayer de reproduire la maladie chez de jeunes animaux sains en leur injectant des tissus d'animaux suspects de synovite infectieuse. L'inoculat est constitué, soit par le liquide contenu dans les synoviales, soit par une suspension préparée à partir de broyats d'organes suspects : foie, rate, cœur, reins, tendons et gaines. Il convient de vérifier avant l'essai, l'absence de bactéries dans l'inoculat.

Nous pouvons injecter le produit pathologique choisi soit à l'œuf embryonné, soit au jeune poulet :

— l'œuf embryonné de sept jours est inoculé par voie intra-vitelline ; il meurt en quatre à dix jours. GUILLON, RENAULT et PETIT retrouvent d'une manière constante au niveau des embryons morts : du nanisme, une hypertrophie du foie et de la rate, un aspect congestif et hémorragique des muscles, parfois de l'œdème. Ils ne constatent jamais de lésions synoviales ou articulaires.

— le poussin de quatre à sept semaines est inoculé avec le même matériel, par voie intra-plantaire. Au bout d'une semaine en moyenne, l'animal présente une déformation chaude, douloureuse au niveau du point d'injection. La boiterie intense n'empêche pas l'animal de s'alimenter normalement. La guérison survient le plus souvent au bout d'une quinzaine de jours.

5) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il convient de distinguer la synovite infectieuse :

— des lésions traumatiques que l'on rencontre de plus en plus, surtout sur des animaux élevés en batterie ou sur une litière trop dure. Mais dans ce cas, on observe rarement des lésions articulaires, ou alors ces lésions sont étroitement limitées à une ou deux articulations. Les lésions viscérales sont toujours absentes. Ces traumatismes peuvent compliquer différentes maladies paralytiques des volailles (encéphalo-myélite, neuro-lymphomatose, etc.), mais on retrouve dans ce cas, symptômes et lésions caractéristiques de ces maladies.

— des arthrites microbiennes banales : à ce propos, il convient de faire remarquer que la synovite infectieuse n'est pas une véritable arthrite, mais qu'elle peut se compliquer d'arthrite microbienne, au cours des stades avancés de la maladie. Mais les manifestations symptomatiques des volailles étant souvent très limitées, le clinicien peut être conduit à confondre certaines formes de la synovite infectieuse avec :

— l'arthrite pasteurellique : elle s'accompagne le plus souvent d'accidents suppuratifs diversement localisés ; elle est toujours dissymétrique, et d'emblée purulente.

— l'arthrite staphylococcique : l'exsudat est moins important et les lésions viscérales différentes de celles de la synovite infectieuse.

— les arthrites salmonelliques : elles sont précédées des symptômes caractéristiques des salmonelloses aviaires et accompagnées d'un tableau lésionnel particulier.

— du pérosis ou luxation du tendon d'Achille (slipped tendon des anglo-saxons). L'affectation est localisée aux jarrets, et on ne retrouve pas les lésions viscérales de la synovite infectieuse. On observe de plus de la micromélie.

PRONOSTIC

Les connaissances que nous avons de la symptomatologie, de l'épizootiologie de la synovite infectieuse, nous serviront à établir le pronostic de la maladie sévissant dans un parquet de volailles. Ce pronostic sera fonction d'un certain nombre de facteurs parmi lesquels nous citerons : la forme sous laquelle sévit la maladie, l'état sanitaire et hygiénique de l'élevage, l'âge moyen des animaux de la collectivité, l'alimentation distribuée.

Aux Etats-Unis, la maladie sévit le plus souvent sous une forme enzootique et les pertes qu'elle entraîne, tant par la mortalité que par les retards de croissance subis par les poulets atteints, sont considérées comme très sérieuses au point d'inquiéter les producteurs. En Europe, et tout spécialement en France, la maladie évolue jusqu'à présent sur le mode sporadique et son importance économique est beaucoup moins grande.

Lorsque la synovite infectieuse se déclare dans un élevage, le pronostic est très difficile à établir. En effet, selon que la maladie évoque d'une manière enzootique ou sporadique, que l'alimentation est équilibrée ou non, que les animaux menacés sont jeunes ou adultes, que la collectivité est ou non déjà atteinte par différentes parasitoses ou par des maladies infectieuses, même sévissant sous forme chronique, le pronostic sera complètement changé et la morbidité variera entre deux et soixante-quinze pour cent. Si la maladie sévit sous une forme grave, la mortalité peut atteindre cinq à vingt pour cent des animaux atteints. Dans les formes bénignes, la mortalité est pratiquement nulle. Lorsque l'on connaît les conditions économiques très dures qui sont celles du commerce actuel des volailles et des œufs, on se rend compte qu'il suffit d'une petite enzootie de synovite infectieuse pour rendre un élevage déficitaire.

En résumé, le pronostic, sans être dramatique, n'en est pas moins très sérieux, surtout du point de vue économique.

ETIOLOGIE

Nous envisageons dans ce chapitre, les matières virulentes, la résistance du virus, la réceptivité des animaux, les modes de contagion, et les voies de pénétration du virus. Nous préférons tout ceci par une étude de l'agent de la synovite infectieuse, et de la reproduction expérimentale de la maladie.

ETUDE DE L'AGENT RESPONSABLE DE LA SYNOVITE INFECTIEUSE

De nombreux auteurs se sont penchés sur la question de la nature de l'agent de la synovite infectieuse. Si ils sont unanimes pour affirmer qu'il ne s'agit pas d'une bactérie, ils sont d'opinion divergente quant à la nature exacte de ce microbe. Deux hypothèses sont nées successivement et dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons pas opter plus pour l'une que pour l'autre.

1°) **Théorie virale ou rickettsienne** : elle a été émise par LECCE et ses collaborateurs en 1955. Des tentatives de cultures sur les milieux habituels en bactériologie, ainsi que sur les milieux employés pour les P.P.L.O. ou les spirochètes, restent vaines.

L'agent traverse les fibres d'un filtre de verre aggloméré. Après utilisation du microscope électronique, les auteurs concluent leur étude en affirmant qu'il s'agit d'un coccobacille, rigide, dense, d'une taille de deux à cinq dixièmes de micron. Il s'agirait donc d'une rickettsie ou d'un gros virus. LECCE et ses collaborateurs apportent un argument de poids à leur théorie, en cultivant l'agent de la synovite infectieuse sur cultures de cellules et tout spécialement sur fibroblastes de cœur de poulets. Ils constatent un effet cytopathogène sur les fibroblastes.

En 1956, COVER, GALETA examinent cinq souches et montrent que toutes traversent des filtres SEITZ dont les pores mesurent cinq et même deux microns, mais qu'elles sont arrêtées par un filtre de un dixième de micron de pore. Ceci confirme donc l'ordre de grandeur donnée par LECCE. D'autres auteurs adoptent cette théorie ; ils se basent sur le fait que l'agent causal ne cultive pas sur les milieux habituels en bactériologie, qu'il cultive sur culture de cellules et possède même un effet cytopathogène, qu'il traverse des filtres SEITZ très fins. La sensibilité aux antibiotiques vient même apporter sa caution à cette théorie.

2°) **Théorie mycoplasmique.** La théorie de LECCE semblait solide et satisfaisante à l'esprit, lorsque en 1960, CHALQUEST et FABRICANT remettent tout en question. Ils isolent des souches mêmes de LECCE et d'autres souches à l'origine de cas spontanés, un organisme du type des mycoplasmes. Cet agent est montré différent de celui que l'on reconnaît généralement comme responsable de la maladie respiratoire chronique : *Mycoplasma gallisepticum*. Il est en particulier absolument différent de la célèbre souche S 6 de ADDLER, GUILLON, RENAULT et PETIT observent que l'agent causal de la synovite infectieuse cultive bien sur les milieux sans cellules mais uniquement sur un milieu P.P.L.O., contenant du phosphopyridine-nucléotide (D.P.N.). Les colonies de mycoplasmes cultivent toujours à côté des colonies de staphylocoques.

Dans l'état actuel des travaux sur la question, il serait bien imprudent de vouloir trancher entre les deux théories dont nous venons de présenter les principaux arguments.

REPRODUCTION EXPERIMENTALE DE LA MALADIE

Partant de souches isolées de cas spontanés, les différents auteurs se sont attachés à reproduire la maladie en injectant ces souches à des animaux naturellement sensibles. GUILLON, RENAULT et PETIT, effectuent des passages sur poussins de quatre à sept semaines. Pour cela, ils partent, soit de souches bien isolées, soit d'un mélange de liquides synoviaux provenant de trois poussins d'origine différente et en période aiguë de la maladie.

On peut s'adresser soit au poussin, soit à l'œuf embryonné. L'inoculat est constitué soit par une dilution au dixième, en eau physiologique tamponnée à un ph de 7,2, de liquide synovial d'animal infecté ; soit par une suspension préparée à partir d'organes viscéraux des animaux infectés. On utilise la rate, le foie, le cœur, les reins, voire les tendons fléchisseurs et leur gaine.

a) **Inoculation au poussin :** les animaux utilisés sont âgés de quatre à sept semaines. L'inoculat injecté par voie plantaire est constitué par exemple de 0,25 à 0,5 ml de la dilution au dixième de liquide synovial. Au bout de cinq à onze jours, nous observons une déformation chaude, douloureuse de la région inoculée. L'état général reste bon ; l'animal s'alimente et s'abreuve normalement. La guérison survient le plus souvent au bout de deux semaines. Les passages successifs exacerbent la virulence de l'agent de la synovite infectieuse, ce qui a pour conséquence de réduire la durée d'incubation et d'aggraver les symptômes généraux.

A propos des voies d'inoculation, des essais furent effectués et montrèrent que la voie intra-plantaire est la voie d'élection, mais que d'autres sont utilisables :

— Voie intra-cérébrale : par cette voie, la mort survient au bout d'une dizaine de jours sans symptômes nerveux. Les lésions viscérales sont très accusées, les modifications histologiques sont très accentuées.

— Voie intra-péritonéale : cette voie semble beaucoup moins sévère que la précédente. Une partie des animaux meurent au bout de deux semaines sans lésion synoviale et le reste fait une maladie typique.

b) **Inoculation à l'œuf embryonné** : ce sont bien entendu les tenants de la théorie virale ou rickettsienne de la maladie et en particulier LECCE et ses collaborateurs qui ont étudié l'inoculation de l'agent de la synovite infectieuse à l'œuf embryonné.

Différentes voies furent expérimentées. La voie vitelline est assez sévère ; une inoculation de l'agent causal par cette voie entraîne la mort de l'embryon en quatre à dix jours. La mort de l'embryon est obtenue au bout d'une semaine par voie amniotique, de dix jours par voie chorio-allantoïdienne. Deux voies sont à retenir :

— Voie intra-vitelline : sur des embryons âgés de cinq à sept jours. L'embryon meurt en quatre à dix jours sans aucune lésion synoviale ou articulaire. Il présente du nanisme, une hypertrophie du foie, de la rate. L'aspect général est congestif et oedémateux. CASORSO et JUNGHERR assimilent les lésions microscopiques rencontrées sur ces embryons à celles décrites par SEVOIAN et ses collaborateurs sur les adultes.

— Voie chorio-allantoïdienne : par cette voie, GUILLON, RE-NAULT et PETIT n'obtiennent aucun résultat positif dans leur tentative de transmission de l'agent de la synovite infectieuse à l'œuf embryonné. CASORSO et JUNGHERR, quant à eux, observent des lésions inconstantes et sans spécificité. Il s'agit de petits foyers de nécrose et de fines hémorragies. OLSON et ses collaborateurs en déduisent la dualité de l'agent en cause. Pour ces auteurs, il existeraient deux agents : l'un, pathogène, pour le poulet, et beaucoup moins agressif pour l'embryon, l'autre, responsable des lésions de la membrane chorio-allantoïdienne, serait très peu pathogène pour le poulet.

Si cette théorie de OLSON se trouvait vérifiée, il y aurait peut-être là une explication à l'extraordinaire variabilité de l'agressivité de la synovite infectieuse pour les poussins (morbidity de

deux à soixante quinze %). De plus, elle expliquerait au moins en partie, les échecs de GUILLON, RENAULT et PETIT dans leur tentative de transmission de la maladie par voie chorio-allantoïdienne.

LES MATIERES VIRULENTES

Nous avons vu que la synovite infectieuse est une maladie générale à localisation synoviale secondaire; il faut donc nous attendre à retrouver l'agent causal dans tous les organes de l'animal infecté. COVER et BENTON au cours d'une expérimentation, très précise, cherchent à isoler le germe responsable de la maladie des différents tissus et organes des animaux infectés. Ils retrouvent le « virus » en vingt-neuf points différents, en particulier : le duodénum, le rectum, le foie, la vésicule biliaire, les reins, les testicules, les ovaires, la trachée, le poumon, le cœur, les muscles pectoraux, la bourse sternale, le tendon fléchisseur du tarse et sa gaine, et même la crête. Signalons que COVER est un tenant de la théorie virale de la maladie; il contrôlait la présence de virus, par passage sur des embryons de poulets. Si cette étude montre la présence d'une véritable virémie se produisant dans les quarante-huit heures suivant l'inoculation, et persistant pendant environ une dizaine de jours, il faut savoir que la présence du « virus » dans le contenu digestif, affirmée dans certains cas, n'a pu être retrouvée dans d'autres.

Parmi les matières virulentes, c'est-à-dire les matières renfermant l'agent de la maladie, DUNLOP, THAYER puis GUILLON, RENAULT et PETIT suspectent l'œuf de jouer un rôle non négligeable. Cette hypothèse n'a pas été totalement confirmée, mais il semble bien qu'elle repose sur des bases solides.

LA RESISTANCE DU VIRUS

A ce propos, GUILLON, RENAULT et PETIT notent :

- qu'il est possible de conserver l'agent de la maladie à + 5° C. en ampoules scellées pendant au moins un mois et demi.
- qu'à — 28° C. ce même agent est tué en quelques jours
- que la conservation est bien meilleure si on utilise le liquide synovial ou les tissus péri-tendineux non dilués.

Nous possédons peu de documents sur la résistance de l'agent de la synovite infectieuse. Quant à sa durée de survie dans les conditions naturelles, elle est très difficile à apprécier; il semble bien malgré tout que dans l'œuf, le germe causal persiste pendant toute la durée de l'incubation.

RECEPTIVITE

La réceptivité des volailles à la synovite infectieuse est surtout conditionnée par l'âge des animaux. La majorité des auteurs s'accordent pour fixer entre quatre et sept semaines la période de la vie du poussin pendant laquelle sa réceptivité pour le germe de la synovite infectieuse est maximale. Il ne faut pas en conclure que les animaux plus jeunes ou plus âgés ont une réceptivité négligeable. Bien au contraire, nous savons que les jeunes poussins d'un jour et même les embryons sont sensibles à la maladie. De même, les jeunes adultes jusqu'à vingt semaines sont encore réceptifs bien que à un degré moindre.

Il convient de faire remarquer que, étant donnée la tendance actuelle de sacrifier les animaux de plus en plus jeunes, étant donné également que la maladie sévit surtout chez des animaux de chair, la réceptivité des adultes se trouve fort rarement contrôlée.

Le mode d'élevage et d'alimentation jouent également un rôle capital dans l'intensité de la réceptivité et selon que toutes ces conditions sont favorables ou non, on observe une morbidité de dix ou de soixante quinze pour cent sur les animaux d'un parquet.

L'hygiène de l'élevage a bien entendu une action très importante, en particulier les litières humides ou fortement souillées, la saturation de l'air en vapeur d'eau ou en gaz divers sont très défavorables. Or tous les grands éleveurs industriels de volailles connaissent les problèmes posés par les litières et par le maintien de l'atmosphère ambiante à l'intérieur de certaines normes compatibles avec la bonne santé des animaux.

L'état sanitaire du parquet a, lui aussi, une action déterminante sur la réceptivité à la synovite infectieuse. Parmi les maladies infectieuses les plus fréquemment rencontrées dans les parquets de volailles et susceptibles d'augmenter la réceptivité à la synovite infectieuse, citons la typhose-pullorose et surtout la maladie respiratoire chronique et les autres maladies respiratoires des volailles, en particulier la laryngo-trachéite infectieuse et la bronchite infectieuse.

MODE DE CONTAGION

Nous sommes encore fort mal renseignés sur ce point. Trois grands modes ont été successivement envisagés, il s'agit :

— du contact : le contact direct entre l'animal infecté et animal sain semble responsable de la contamination des adultes, OLSON et DUNLOP se sont penchés sur ce problème. Pour le premier, le délai d'incubation de la maladie est alors très variable,

de trois semaines à trois mois, le second constate l'apparition de l'infection un mois après le contact. De ces expériences, il se dégage à l'évidence que l'infection d'un animal sain par simple contact est assez difficile et que ce mode de contagion n'est vraisemblablement pas le mode principal utilisé pour la dissémination naturelle de la maladie.

— de l'œuf : il s'agit là d'une hypothèse très séduisante. Ce mode de contagion est retrouvé très souvent à propos des maladies infectieuses des volailles. Nous avons déjà eu l'occasion d'aborder ce problème et nous savons déjà que des animaux âgés de moins d'une semaine peuvent être atteints de la maladie. Or la durée d'incubation étant supérieure, il faut bien admettre que les jeunes poussins ont été infectés au stade embryonnaire à l'intérieur même de l'œuf. Ce fait n'est d'ailleurs pas pour nous surprendre totalement puisque nous savons que COVER a retrouvé l'agent de la maladie au niveau de l'appareil génital des poussins. DUNLOP et OLSON constatent par ailleurs l'apparition de la maladie dans des fermes isolées n'ayant jamais possédé d'élevage de volailles. GUILLON, RENAULT et PETIT, pour leur part, constatent l'éclosion de trois cas dans le Loiret, dans des parquets constitués avec des animaux provenant d'un même accoureur.

DUNLOP constate par ailleurs en contrôlant un élevage infecté, qu'il retrouve des lésions caractéristiques de la maladie chez des embryons issus de cet élevage.

En résumé, la contamination embryonnaire est certainement un des modes de la dispersion de la maladie mais son importance dans le cadre de l'infection naturelle semble assez réduite. Pour DUNLOP, elle interviendrait dans moins de cinq pour cent des cas.

— des déjections : il vient immédiatement à l'esprit l'idée d'une contamination des animaux sains par les déjections des infectés. Bien sûr, le germe causal n'a pas été retrouvé constamment dans le contenu intestinal, mais étant donné que les dernières portions de l'intestin sont contaminées, il est bien tentant de penser que dans la majorité des cas, les fécès jouent un rôle dans la transmission de la maladie d'un poussin à l'autre.

En conclusion, nous sommes encore bien mal renseignés en la matière et nous en restons au stade des hypothèses.

VOIES DE PENETRATION DU VIRUS

On ignore pratiquement tout de la voie empruntée par le germe de la synovite infectieuse pour pénétrer chez un sujet sain. Les voies utilisées expérimentalement ne sont que très rarement utilisées par la maladie naturelle. Peut-être s'agit-il d'une voie digestive, aérienne ou même oculaire, mais en l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet de l'affirmer.

PATHOGÉNIE

Là encore, nos connaissances sont assez fragmentaires, mais nous disposons malgré tout d'éléments de base certains.

Si nous ignorons la voie de pénétration exacte du virus, nous savons, avec COVER et BENTON, que ce virus peut être retrouvé au bout de quelques jours dans la plupart des organes de l'individu infecté. Il semble donc qu'il se produise une véritable virémie, ce qui confirme bien la notion que nous avons déjà dégagée au début de cette étude, à savoir que la synovite infectieuse est avant tout une maladie générale avec localisation synoviale secondaire.

Nous avons vu, au chapitre des lésions, qu'il existe une véritable prolifération du système réticulo-histiocytaire. Il semble bien que le virus se multiplie au niveau de ce système dont il détermine la prolifération. GUILLON, RENAULT et PETIT vont même plus loin et se demandent si la prolifération du système réticulo-histiocytaire ne peut pas à son tour, favoriser la multiplication de l'agent pathogène. Ils citent, à l'appui de leur hypothèse, un certain nombre d'exemples similaires, bien connus en pathologie comparée. Ils constatent, à propos de la synovite infectieuse, que seuls les animaux présentant une maladie infectieuse concomitante ou une agression de toute nature, extériorisent nettement les symptômes de la maladie. Le « stress » provoquerait une irritation et une prolifération du système réticulo-histiocytaire qui serait ensuite favorable à la multiplication du germe de la synovite infectieuse.

PROPHYLAXIE

Si les travaux sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie sont relativement peu nombreux, ceux sur la prophylaxie et le traitement sont, au contraire, légion. Les auteurs anglo-saxons se sont en effet penchés sur le problème avec beaucoup d'attention et, le plus souvent, avec des moyens supérieurs à ceux de leurs collègues européens.

Remarquons que les différents travaux sur la prophylaxie de la maladie ont été assez liés à ceux effectués sur le traitement, et que les multiples visages de la prophylaxie, autres que la chimio-prévention, ont été le plus souvent sous-estimés.

Nous allons reprendre ici une étude générale de la prophylaxie possible de la synovite infectieuse en envisageant successivement la prophylaxie sanitaire, puis la prophylaxie médicale avec ses deux chapitres principaux : immunisation et chimio-prévention.

A — PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle s'inspire des quelques connaissances que nous avons de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie. Elle vise surtout à prévenir la contamination d'un élevage sain, et à limiter l'extension de l'infection au niveau même des parquets atteints.

Le premier but : prévenir la contamination des élevages sains est valable dans tous les cas, mais il s'impose tout particulièrement dans les pays indemnes de la synovite infectieuse ou encore très peu atteints. Nous devons nous borner là, à des mesures très générales, faute de connaissances certaines de l'étiologie et de la pathogénie.

Les contaminations d'élevage s'effectuant à partir d'importations de sujets infectés et peut-être même d'œufs renfermant l'agent de la maladie, il semble logique d'imposer aux nouveaux entrants une quarantaine plus ou moins longue dont l'ordre de grandeur serait, selon les possibilités, de quinze jours à un mois. Cette quarantaine est d'ailleurs bien relative ; il suffit d'éviter que les nouveaux animaux soient en contact avec la collectivité indemne et de leur réserver un parquet spécial ne communiquant pas avec ceux où sont élevés les autres volailles. Il nous sera objecté qu'il est le plus souvent bien difficile d'appliquer cette mesure de quarantaine, faute de locaux. Nous en faisons, pour notre part, une condition indispensable au maintien du bon état sanitaire d'une collectivité de volailles. Cette mesure doit se généraliser et être employée dans la prophylaxie de toutes les maladies contagieuses des volailles.

Certains grands éleveurs, à la tête d'impressionnantes collectivités de volailles, se sont d'ailleurs bien rendu compte de la nécessité de la quarantaine.

Une deuxième mesure, complémentaire de la précédente, consiste à élever ensemble des animaux du même âge, afin d'éviter l'entretien de l'infection par la présence en permanence d'animaux en âge de contracter la maladie. Cette mesure est très intéressante, non seulement dans la prophylaxie des différentes maladies infectieuses, mais aussi dans la lutte contre les affections parasitaires.

Il convient, toujours dans le cadre de la prophylaxie sanitaire, d'éviter, dans la mesure du possible, les conditions favorables à l'éclosion et à l'entretien de la maladie. Il est très important d'assurer une alimentation correcte, équilibrée tant du point de vue quantitatif que qualitatif, administrée sous une forme convenable. Non moins importantes seront les questions de la densité des animaux dans les parquets, de la ventilation dont on sait qu'il s'agit d'un problème très aigu dans les grands élevages, surtout en été, du degré hygrométrique, de la température des locaux d'habitation.

Nous nous bornons donc à des mesures banales, mais que la pratique montre très rarement mises en œuvre toutes ensemble.

Nous avons envisagé, jusqu'à maintenant, le cas de la protection d'un élevage indemne ; il nous faut nous pencher maintenant sur la prophylaxie de la synovite infectieuse en milieu infecté.

Quand un cas de la maladie est identifié avec suffisamment de certitude, il convient de prendre un certain nombre de mesures limitatives. L'abattage immédiat des animaux atteints s'impose. De plus, il faut isoler le parquet infecté en évitant les contacts avec les animaux des parquets voisins, mais aussi on doit limiter l'intensité du contagage par le personnel ou le matériel. Un contrôle régulier des animaux du parquet permet d'éliminer les poulets malades et de réduire d'autant les sources de contagion. Après la période aiguë de la maladie, on s'efforcera de maintenir les survivants de la collectivité infectée sur le parquet où s'est déclarée la maladie. En fin d'élevage, les locaux seront désinfectés. Pour ce faire, faute de connaître l'antiseptique le plus actif, on se contentera d'une désinfection classique.

Bien entendu, tous les produits en provenance d'un élevage infecté seront considérés comme suspects ; on évitera en particulier de mettre à incuber les œufs récoltés.

Les mesures que nous proposons ici sont d'ordre très général, mais en l'absence d'éléments très précis, il convient d'adopter une

conduite déjà éprouvée et qui a donné satisfaction dans la lutte contre différentes maladies infectieuses des volailles.

B — PROPHYLAXIE MEDICALE

Sous cette rubrique, on range généralement des procédés immunologiques et chimiques de prévention.

Les procédés immunologiques ne sont pas encore utilisés en pratique ; nous nous bornerons donc à voir ce que l'on sait actuellement de l'immunité au cours de la synovite infectieuse.

Etude de l'immunité : les premiers travaux sur l'immunité dans la synovite infectieuse sont dus à CASSIDY et GRUMBLES ; ils ont été repris et complétés plus récemment par CARNAGHAN.

Les premiers auteurs constatent que, si il est possible de faire apparaître des anticorps dans le sérum des animaux, l'immunité qui en résulte est faible et n'a été retrouvée que dans une expérience sur quatre.

L'immunité passive donne lieu à des résultats également douteux.

CARNAGHAN, par une expérimentation très précise et très judicieuse, infirme en partie les résultats obtenus par CASSIDY et GRUMBLES. Etudions successivement l'immunité active, puis l'immunité passive.

1) **l'immunité active** est étudiée en recherchant les anticorps protecteurs chez des animaux expérimentalement infectés. CARNAGHAN pour ce faire des souches dites « S » et « B ».

Dans une première expérience, il infecte des animaux de trois semaines à l'aide d'une dilution de jaune d'œuf au cinquième à la dose de un dixième de millilitre par animal. Tous les poussins contractent la maladie et sont traités à la chlortétracycline à raison de 200 gr. par tonne d'aliment pendant deux semaines ; un groupe témoin reçoit également la supplémentation antibiotique. Trente-jours après l'infection, les survivants et le groupe témoin sont éprouvés par une injection de matériel virulent. Cette épreuve fut beaucoup plus sévère pour les témoins que pour les animaux primitivement infectés.

Dans une deuxième expérience, CARNAGHAN réalise deux lots, un infecté et un sain qu'il a bien soin de tenir éloignés l'un de l'autre et sans communication. L'auteur contrôle régu-

lièrement toute les deux semaines l'augmentation de poids de chaque individu ; il effectue, en même temps, un prélèvement de sang. Tous les animaux du groupe infecté contractent la maladie ; un certain nombre meurent ou sont abattus. En mélangeant du matériel virulent, soit avec du sérum d'animal sain (groupe témoin), soit avec du sérum d'animal infecté, CARNAGHAN détermine la dose infectieuse à 50 %. Il trouve qu'il y a séro-neutralisation avec une dilution de $10^{-4,7}$ avec du sérum normal, et avec une dilution de 10^{-3} avec du sérum de convalescent.

Il existe donc une immunité nette après infection expérimentale, cette immunité persiste au moins trente semaines.

2) **L'immunité passive** : deux groupes de poussins sont préparés par injection de sérum, l'un avec du sérum de convalescent, l'autre avec du sérum d'animal normal. Le lendemain, les animaux sont éprouvés à l'aide d'une injection de matériel virulent. Les animaux ayant reçu du sérum de convalescent furent protégés, et même, à l'autopsie, aucune des lésions caractéristiques de la synovite infectieuse ne fut retrouvée.

La divergence des résultats de CASSIDY et GRUMBLES et de ceux de CARNAGHAN tient vraisemblablement pour beaucoup à la différence de virulence des souches employées et à l'âge très différent des animaux d'expérience.

Chimio-prévention

L'action préventive des différents antibiotiques, de quelques médicaments couramment employés en thérapeutique aviaire, fut bien étudiée par de nombreux auteurs anglo-saxons. La majorité de ces auteurs accordent aux différentes drogues expérimentées un effet prophylactique très largement supérieur à leur action thérapeutique.

Il convient de faire remarquer qu'il sera bon de tenir compte dans l'interprétation des résultats des différences de pathogénicité des souches de germe employées. Cependant de nombreuses recherches parallèles ayant été entreprises, nous nous efforcerons d'adopter des chiffres moyens.

L'érythromycine, la chlortétracycline, l'oxytétracycline, le furazolidone, la sulfaquinoxaline, la sulfamérazine, et même le diéthylstilboestrol ont été étudiés.

— furazolidone : COSGRODE montre que, mêlé aux aliments, à la concentration de 3 à 5. 10^{-5} le furazolidone prévient la maladie. D'autres auteurs emploient des doses très supérieures de

l'ordre de 100 grammes par tonne d'aliment.

— diéthylstilboestrol : nous le passerons sous silence puisque son emploi ne saurait être envisagé en France, en vertu de la législation actuelle.

— Sulfaquinoxaline, sulfamérazine : ces produits se sont révélés, de l'avis général, si peu actifs que leur utilisation ne saurait être conseillée.

— oxytétracycline et la chlortétracycline ont été étudiés. OLSON et SHELTON utilisent ces antibiotiques à la dose de 200 gr. par tonne d'aliment et remarquent l'aptitude de l'une et de l'autre à prévenir la maladie. Selon SNOEYENBOS et ses collaborateurs, la chlortétracycline serait plus active.

— l'érythromycine dont on voit les utilisations en pathologie aviaire se développer de jour en jour se révèle en matière de prophylaxie de la synovite infectieuse totalement dénuée d'action (CARNAGHAN).

En conclusion, pour la prévention de la synovite infectieuse, on a le choix entre furazolidone, oxytétracycline et chlortétracycline que nous avons rangé par ordre croissant d'activité.

Tous les résultats ont été obtenus expérimentalement en infectant des animaux ayant préalablement reçu les produits à tester. Dans la pratique, le problème est beaucoup plus difficile puisque l'on ne peut pas connaître (dans la majorité des cas au moins), la date exacte de la contamination ; aussi, est-il logique de commencer l'administration prophylactique dès le début de la période de sensibilité à la maladie, c'est-à-dire dès le début de la vie. De plus, l'administration prolongée et continue semble la seule règle de conduite valable en la matière. Dans le cas particulier où, quelques cas s'étant déclarés dans un élevage, on veut essayer de protéger le reste de la population, le protocole est bien simplifié.

Signalons enfin le lourd handicap que constitue, pour un éleveur français, l'utilisation prolongée et à doses importantes de produits coûteux. Nous avons déjà mentionné l'état assez critique qui est celui de l'aviculture actuellement en France, et la marge très minime dont disposent les éleveurs pour couvrir les frais sanitaires de leur élevage.

TRAITEMENT

Dans leurs tentatives de traitement de la synovite infectieuse, les différents auteurs utilisent sensiblement les mêmes produits que ceux dont ils recommandent l'usage pour la prophylaxie. Cependant des problèmes particuliers se posent, qui limitent considérablement la portée de ce traitement.

a) quelque soit la drogue utilisée, l'efficacité du traitement est fonction avant tout du délai qui s'est écoulé entre la contamination et le début de la thérapeutique. Si ce délai est très court, voire, par chance, nul, une atténuation très nette des signes de la maladie peut être espérée à condition, bien sûr, d'adopter une thérapeutique adéquate du type de celles que nous indiquerons plus loin.

b) le plus souvent, la thérapeutique mise en œuvre, stabilise ou atténue les symptômes et les lésions, mais dès qu'elle est interrompue, on assiste à une aggravation de la maladie. La plupart des produits employés n'ont donc qu'une action virulostatique et non point virulicide (virus est pris ici au sens large).

Nous allons passer en revue les principales drogues qui ont été utilisées en essayant de dégager la valeur de chacune d'entre elles.

— la sulfamérazine, la sulfaquinoxaline sont inactives si la maladie est déclarée.

— le furazolidone est actif à la dose de 100 grammes par tonne d'aliment (COSGRODE). SHELTON et OLSON emploient des doses allant de 100 à 300 grammes par tonne d'aliment. Ils comparent les effets d'un traitement continu et ceux d'un traitement discontinu (cinq jours de traitement alternant avec cinq jours de repos, ceci pendant un mois). Le traitement continu est de loin le plus efficace.

Chez les dindons, la dose doit être portée à 400 grammes par tonne d'aliment.

— la streptomycine serait active par voie intra-musculaire ou sous-cutanée, mais les voies d'administration limitent l'utilisation de cet antibiotique dans les grands élevages industriels.

— la pénicilline est totalement dépourvue d'action.

— l'érythromycine ne se montre pas plus active que pour la prophylaxie de la maladie.

— la chlortétracycline et l'oxytétracycline ont fait l'objet de la majorité des études sur le traitement de la synovite infectieuse. Remarquons que si ces antibiotiques sont utilisés le plus souvent par voie orale, ils peuvent être injectés par la voie intra-musculaire à la dose de 50 mg. par animal, sous forme d'une suspension huileuse.

Par voie orale, les tétracyclines sont employées à la dose de 200 à 300 grammes par tonne d'aliment.

La chlortétracycline ou auréomycine (ND), distribuée à 200 grammes par tonne d'aliment provoque la disparition des lésions externes au bout de dix jours de traitement et le taux de croissance la composition sanguine sont sensiblement identiques à ceux que l'on rencontre chez des animaux témoins, non infectés.

L'oxytétracycline ne semble pas capable de faire rétrocéder les lésions, du moins, les limitent-elles au point d'injection (il s'agit d'animaux infectés expérimentalement par voie plantaire). Une différence légère peut être faite, en ce qui concerne le taux de croissance et la composition sanguine avec les animaux témoins. Il semble donc que l'oxytétracycline ne contrôle pas totalement l'infection chez des animaux en expérience.

SHELTON et ses collaborateurs proposent d'association chlortétracycline-oxytétracycline à la dose de 200 grammes par tonne d'aliment.

Dès que l'on interrompt le traitement, on assiste à un nouveau départ de la maladie dans environ 50% des cas, ce qui oblige l'éleveur à traiter ses animaux jusqu'à une date la plus rapprochée possible du sacrifice. Cette administration d'antibiotique à dose importante et jusqu'à l'abattage n'est pas, sans être fortement attaquée par les hygiénistes.

Le traitement de la synovite infectieuse constitue un problème qui n'est pas encore résolu d'une manière satisfaisante ; cela constitue, à ce jour, quelque chose de délicat, d'ennuyeux et de coûteux.

CONCLUSIONS

La synovite infectieuse des volailles est une maladie des poussins de quatre à douze semaines et accessoirement des dindons découverte en 1954 par WILLS, aux Etats-Unis. Quelques cas ont été signalés en France au cours de ces deux dernières années.

La maladie se caractérise du point de vue clinique, par une altération de l'état général, s'accompagnant, dans les jours suivants de l'apparition de déformations chaudes et douloureuses au niveau des principales formations synoviales et en particulier de la bourse sternale. Les lésions sont caractérisées par la présence d'un important exsudat à l'intérieur des éléments synoviaux et par une atteinte de la majorité des viscères, avec splénomégalie, hépatomégalie, décoloration des reins, péricardite fibrineuse, alors que du point de vue microscopique, on constate surtout une prolifération du système réticulo-histiocytaire.

L'agent causal est très mal connu. Tour à tour, un virus, une rickettsie, un organisme P.P.L.O. furent soupçonnés d'être à l'origine de la maladie.

La prophylaxie de la synovite infectieuse utilise soit le furazolidone, soit les tétracyclines en administration continue. La thérapeutique proprement dite, faisant intervenir les mêmes produits est beaucoup plus délicate, et donne lieu à de fréquentes rechutes.

Vu le Directeur de l'Ecole
Nationale Vétérinaire de LYON.

R. FLORIO.

Le Professeur Responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire,
COTTEREAU.

Vu : Le Doyen,
HERMANN.

Le Président de la Thèse,
BERTOYE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 24 Mai 1963.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
M. Pierre LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — CARNAGHAN — Immunity infectious synovitis of chickens — (Journal of comparative pathology and therapeutics, 1962, vol. 72, n° 4, p. 433).
- 2 — CARNAGHAN — An outbreak of infectious synovitis in chickens — (The Veterinary Record, Vol. 71, p. 81-85).
- 3 — CASSIDY et GRUMBLES — Immunity studies on avian infectious synovitis — (Avian disease, 1959, 3, 126-135).
- 4 — COSGROVE — Laboratory and field studies with furazolidone in the prevention and treatment of avian infectious synovitis — (J. A. M. A., 1957, 130, 7, 286).
- 5 — COVER, GELETA et WALER — Etiologie d'une arthrite du poulet — (A. J. V. R. 1956, 17 12, 15).
- 6 — COVER, GELETA et WALLER — L'étiologie de la maladie arthritique des volailles (A. J. V. R., 1956, n° 62, 12, 62, 12).
- 7 — GUILLON, RENAULT et PETIT — Quelques aspects de la synovite infectieuse aviaire en France — Rec. Méd. Vét. Alf., Jan. 62. p. 1 à 12.
- 8 — GUILLON, RENAULT et PETIT — Anatomie pathologique de la synovite infectieuse aviaire expérimentale — Rec. Méd. Vét. Alf., Juillet 61. p. 490 - 499.
- 9 — LECCE (J.G.), SPERLING (F.G.), HAWFLICK, STINEBRING — Tendovaginites with arthrites. A new syndrom of chickens. Isolation et characterization of an infection agent — (J. Exp. Méd., 1955, 102, p. 489-497).
- 10 — MEENS, van LIPZIG — Infectious synovitis in chickens — (T. Diergeneesk, 1960, t. 85, p. 66-78).
- 11 — MOULTON, ADLER — Pathogenesis of arthritis in chickens embryos caused by a pleuropneumonia, like organism — (Am. J. Vet. Res., 1957, t. 18, p. 732-734).
- 12 — OLSON et SHELTON — Influence du degré d'infection sur l'efficacité de l'auréomycine et de la furazolidone dans le traitement de la synovite infectieuse aviaire — (Avian diseases, 1959, 3, 312-321).

- 13 — OLSON, SHELTON, BLETNER, MUNRO et ANDERSON
Etudes sur la synovite infectieuse des poulets — (American
Journal of Veterinary Research, 1956, 17, 747-754).
- 14 — SEVOIAN, SNOEYENBOS, BASCH et REYNOLDS —
Studies of infectious synovitis A preliminary report —
(Proc. 28 th Ann. Meet. N. E. Conf. Lab. Wkrs. Pullorum
Dis. Cont. Newark, Delaware, June 19 et 20, 1956).
- 15 — SKAMSER et SEEGER — Aureomycin chlortétracycline
as a preventive for experimental synovitis in chickens
(Avian diseases, fev. 1960, p. 42).
- 16 — SHELTON, BLETNER, OLSON, ANDERSON et WEAKLY
Contrôle de la synovite infectieuse des poulets — (Poultry
Science, 1957, 36, 113-121).
- 17 — SHELTON et OLSON — Contrôle de la synovite infec-
tieuse des volailles : traitement continu ou intermittent
avec la chlortétracycline et le furazolidone. (Poultry Scien-
ce, 1959, 38, 575-579).
- 18 — SHELTON, BLETNER, OLSON, ANDERSON et WEAKLY
Continuous feeding of antibiotics and the influence of
diethylstilboestrol and coccidiostats — (Poultry Science,
1957, 1, p. 113-121).
- 19 — SHELTON et OLSON — Serum proteins of chicks with
infectious and mycoplasma synovitis — (Poultry Science,
January, 1960, Vol. 39, p. 112).
- 20 — SHELTON et OLSON — Control of infectious synovitis
comparaison of tetracycline antibiotics — (Poultry Scien-
ce, 1959, 6, 1309).
- 21 — SNOEYENBOS, BASCH et SEVOIAN — Infectious syno-
vitis : drug prophylaxis and therapy — (Avian disease,
1958, 2, 514, 530).
- 22 — SNOEYENBOS, BASCH — A further indication of egg
transmission of infectious synovitis — Avian diseases,
1958, 2, 494-498).
- 23 — TAYLOR — Studies on infectious synovitis of ducks in
Canada — (Proc. 27 th, Ann. Meet N.E. Conf. Lab. Wkrs.
Pullorum Dis. Contr., Durham New Hampshire, June 14-
15, 1955, p. 4).
- 24 — CASORSO et JUNGHERR — Am. J. Vét. Res. 1959 - 20
- 547.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
DEFINITION	2
SYNONYMIE	3
HISTORIQUE	4
ESPECES AFFECTEES	5
REPARTITION GEOGRAPHIQUE	6
EPIZOOTIOLOGIE	7
SYMPTOMES	
FORME AIGUE	8
FORME CHRONIQUE	9
LESIONS	
MACROSCOPIQUES	10
MICROSCOPIQUES	11
DIAGNOSTIC	
EPIZOOTIOLOGIQUE	14
CLINIQUE	14
NECROPSIQUE	14
EXPERIMENTAL	15
DIFFERENTIEL	16
PRONOSTIC	17
ETIOLOGIE	
— ETUDE DE L'AGENT RESPONSABLE DE LA SYNOVITE INFECTIEUSE	18
Théorie virale ou rickettsienne	
Théorie mycoplasmique	
— REPRODUCTION EXPERIMENTALE DE LA MALADIE	19
Inoculation au poussin	
Inoculation à l'œuf embryonné.	
— LES MATIERES VIRULENTES	21
— LA RESISTANCE DU VIRUS	21
— RECEPTIVITE	22
— MODE DE CONTAGION	22
— VOIES DE PENETRATION DU VIRUS	23

TABLE DES MATIÈRES (Suite)

PATHOGENIE.	24
PROPHYLAXIE.	
PROPHYLAXIE SANITAIRE	25
PROPHYLAXIE MEDICALE	27
Immunité active	27
Immunité passive	28
Chimio-prévention	28
TRAITEMENT	30
CONCLUSIONS	32
BIBLIOGRAPHIE	33

